RÉSUMÉ

DES TRAVAUX

DU

DOCTEUR ÉT. COLAS

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES,
EX-INTERNE DES HÔPITAUX,
EX-CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE,
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET ARTS DE LILLE (1881 et 1889).



LILLE
IMPRIMERIE L. DANEL.
1892.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

RÉSUMÉ

DES TRAVAUX

DU

DOCTEUR ÉT. COLAS

Licencié ès-sciences naturelles,
Ex-Interne des Hôpitaux,
Ex-Chef de clinique médicale,
Lauréat de la Faculté de médecine,
Lauréat de la Société des Sciences et des Arts de Lille (1881 et 1889).

I. — DE LA NATURE DES ADÉNITES EXTERNES DITES SCROFULEUSES. (Thèse de doctorat, 1881.)

Rechercher la nature des adénites externes scrofuleuses, tel est le problème que nous avons essayé de résoudre. M. Villemin, dans la mémorable discussion (novembre 1880 à avril 1881) de la *Société médicale des Hôpitaux* sur les rapports de la scrofule et de la tuberculose, avait conclu par ces mots : « J'ai l'espérance que la méthode expérimentale servira aussi à éteindre les querelles tant de fois soulevées au sujet de la tuberculose et de la scrofule. » Partant de cette idée et fort de l'approbation de MM. Kiener et Malassez, nous avons tenté l'étude des rapports et des différences qui existent entre la tuberculose et le ganglion strumeux.

De tous temps l'écrouelle a été connue, de tous temps elle a préoccupé la médecine ; son histoire est donc des plus importantes. L'historique nous a occupé tout d'abord : nous y avons esquissé à grands traits les théories des principaux auteurs et les conditions de milieu qui les ont suggérées.

Indiquer ensuite ce que les cliniciens entendent par « adénite scrofuleuse », tel est l'objet du deuxième chapitre. Cette description faite d'après l'étude de 59 enfants scrofuleux, indique sur quelle base nous nous sommes appuyé pour choisir les ganglions indispensables à nos études. Un tableau schématique résume les principaux signes sur lesquels s'appuie ce diagnostic.

Après ces préliminaires, nous abordons notre sujet au triple point de vue de *la Clinique, de l'Anatomie pathologique, de l'Expérimentation.*

L'étude clinique dérive de deux sources : les ouvrages des auteurs et l'observation d'une centaine de malades. La lecture des pathologistes ne donne que contradictions. L'analyse des malades nous a permis de conclure que les différences semiotiques établies entre la tuberculose et la scrofule ganglionnaire sont peu importantes.

L'anatomie pathologique nous a occupé longtemps. D'après l'examen d'un grand nombre de coupes, nous concluons avec Cornil, Thaon, Schuppel, etc., à la ressemblance presque complète entre les lésions des adénites scrofuleuses et de celles consécutives à la tuberculisation avérée d'organes plus ou moins éloignés.

Le chapitre V est le plus important : c'est le résumé d'un nombre considérable d'expériences faites d'octobre 1880 à septembre 1881. En 1880, la spécificité des produits tuberculeux n'était point si indiscutable que certains excellents esprits n'eussent encore des doutes sur l'inoculabilité des produits tuberculeux. C'est pourquoi, tout d'abord, sur le conseil de M. Kelsch, nous avons fait, sur des lapins et cobayes, vingt expériences qui nous permirent de conclure ainsi :

1° *La tuberculose est inoculable* ;

2° *Elle seule reproduit la tuberculose, quand toutes les précautions de propreté sont prises ;*

3° *Le crachat paraît être le produit tuberculeux le plus virulent ;*

4° *Le cobaye et le lapin ne sont presque jamais spontanément tuberculeux.*

Nous avons tenté alors nos inoculations d'adénites scrofuleuses. Avant nous, Villemin, Schüppel, Conheim seuls avaient incidemment inoculé des glandes scrofuleuses. Nous avons fait un travail méthodique divisé en quatre séries d'expériences :

1° Inoculation de ganglions scrofuleux ;
2° » » de phtisiques :
3° » » de natures diverses ;
4° » de pus scrofuleux.

Tous les soins les plus minutieux ont été pris pour éviter des contagions accidentelles.

Chaque lapin ou cobaye occupait une case spéciale et qui n'avait pas été occupée précédemment par un lapin tuberculeux. A chaque expérience, le bistouri, les aiguilles étaient nettoyés soigneusement à l'alcool, à l'acide phénique fort, et chauffés à la flamme. Les opérations sur les animaux ont toujours été faites dans des salles qui ne contenaient aucune pièce tuberculeuse. Enfin les indications d'antisepsie personnelle ont été très minutieusement prises.

Série I. — D'abord nous avons pris de la matière caséeuse et l'avons insinuée derrière le cou à des lapins ou cobayes.

Nous avons fait cinq expériences avec des ganglions provenant de cinq scrofuleux.

Nous obtenons quatre succès, un insuccès après sept jours d'inoculation.

— On pouvait opposer à ces expériences la théorie de Buhl : la matière caséeuse, quelle que soit sa provenance, est susceptible d'infecter l'organisme. Nous avons pris alors des fragments non caséeux.

Six expériences donnent cinq succès ; et un insuccès après sept jours.

— M. Grancher demande si les ganglions non hypertrophiés et non caséeux d'un scrofuleux sont inoculables.

Nous faisons trois expériences et obtenons un succès.

— L'inoculation en série étant, d'après M. Hipp. Martin, le seul criterium du vrai tubercule, nous avons expérimenté avec les produits de trois lapins inoculés précédemment et avons obtenu deux succès.

Série II. — Inoculation de ganglions provenant de phtisiques.

4 expériences nous donnent trois succès.

Série III. — Inoculation de glandes lymphatiques provenant de diverses affections.

Deux expériences donnent deux insuccès.

Série IV. — Inoculation de pus scrofuleux.

Nous faisons cinq expériences et obtenons trois succès, deux insuccès l'un sur un rat, l'autre après quatre jours d'inoculation.

Nous pouvons résumer ainsi le chapitre cinquième :

1° *Les produits de la phtisie pulmonaire seuls parmi les produits pathologiques du poumon produisent la tuberculose par inoculation.*

2° *Les ganglions tuberculeux insinués sous la peau d'un animal produisent la tuberculose.*

3° *Les ganglions provenant de malades atteints d'affections diverses non spécifiques ne produisent pas la tuberculose ;*

4° *Les produits ganglionnaires à tous les stades et le pus des scrofuleux, donnent la tuberculose par inoculation.*

M. Hip. Martin, dans la *Rev. de médecine 1884*, a ainsi analysé notre travail : « Dans une excellente monographie sur la nature des adénites, etc., le Dr Colas, après une très bonne étude historique de la question, rapporte des inoculations expérimentales de ganglions scrofuleux au nombre de onze, sur lesquelles il a obtenu neuf succès certains et un résultat douteux. « Les pièces qui ont servi aux inoculations ont été enlevées à Berck, par M. Cazin, qui opère toujours au thermo-cautère, ce qui éloigne l'idée d'une infection possible des ganglions par l'instrument du chirurgien ».

« Après avoir judicieusement répondu à un certain nombre d'objections possibles, M. Colas formule cette conclusion que nous allons à notre tour essayer de justifier : « L'adénite externe dite scrofuleuse est de nature tuberculeuse. C'est une manifestation localisée d'une maladie infectieuse générale qui trouve, dans certains organismes, des conditions encore peu connues, mais favorables à sa localisation et à son développement ; conditions causées par des influences de milieu qu'on peut jusqu'à un certain point atténuer ».

II. — L'ART ET LA SCIENCE (Introduction à l'anatomie artistique). *Bull. scientifique d'Alfr. Giard*, 1882).

L'artiste ne peut plus se borner à étudier l'anatomie comme la comprenait GERDY. Il lui faut, avec DUCHENNE DE BOULOGNE et DARWIN, analyser le mécanisme de l'expression des émotions. Il lui faut avec BROCA, DE QUATREFAGE, etc., faire de l'anthropologie. Mais pour être complète l'anatomie artistique ne doit pas seulement s'occuper de l'homme. A notre époque, le milieu dans lequel l'homme s'agite, a pris avec justes raisons une valeur considérable. L'artiste doit avoir des notions sur tout ce qui l'entoure. L'étude des vertébrés avec lesquels nous sommes en rapport continuel, doit être l'appendice de l'anatomie artistique. C'est ce que nous avons essayé de montrer, ce que nous nous efforçons d'enseigner.

III. — BOTANIQUE ET PATHOLOGIE (1883).

Revue générale des opinions adoptées en 1882 sur les parasites végétaux de l'homme et principalement les Schizomycètes ; étude sur leur place en botanique, leurs caractères morphologiques, leur physiologie, leur rôle en pathologie ; exposé des théories sur la vaccination, l'immunité, etc., d'après les travaux de COHN, KLEBS, NÆGELI, DAVAINE, KOCH, PASTEUR, etc.

A la date de 1883 nous concluions ainsi : « Certes il est beau de soulager et de guérir, mais la science nouvelle peut plus encore : elle préserve ! Grâce à la vaccination, la variole pour l'homme, la clavelée, le choléra des poules, la péripneumonie, le charbon pour les animaux sont évités. Un jour la tuberculose, la rage, la syphilis même seront prévenues. Dans l'avenir les épidémies seront vaincues par l'hygiène antisoptique. La thérapeutique ne sera plus un tâtonnement, elle sera sagement dirigée, clairvoyante, forte et triomphante.

Étudier le mode d'action des champignons sur les organismes, leur dissémination ; chercher et découvrir les agents qui les détruisent ; scruter les mystères de leur vie, leur reproduction, voilà le travail à entreprendre, voilà la tâche à remplir ».

IV. — BIOGRAPHIE D'ALPH. COLAS, 1888.

Hommage rendu à la mémoire d'un grand artiste.

V. — EXPÉRIENCES SUR LES GLANDES THYROÏDES

(Travail du Lab. de physiol. de la Fac. 1891-92).

La « cénesthésie » (Henle) ou sentiment de l'état de notre être résulte du fonctionnement conscient ou inconscient de tous les organes ; les uns occupent une place prépondérante et indiscutée ; les autres, considérés jadis comme des restes ataviques, ont depuis quelques années acquis une réelle importance. Leurs maladies, leur destruction montrent nettement leur importance. Nous ne citerons que les capsules surrénales pour la maladie d'Addison, le corps pituitaire pour l'acromégalie, les corps thyroïdes pour la cachexie pachydermique, etc. Ce dernier organe a particulièrement attiré l'attention depuis les observations de Reverdin, de Kocher, etc., sur des cas de myxœdème suite de thyroïdectomie et celles de Bourneville et Bricon sur l'idiotie avec cachexie pachydermique. Zezas, Schiff, Herzen, Horsley, Rogowitch, Gley, etc., ont essayé d'élucider la physiologie pathologique de ces accidents. Nous-même avons commencé en Janvier 1891, des expériences dont les résultats sont utiles à signaler.

Les trente et quelques expériences que nous avons faites peuvent être divisées en quatre séries.

I. Nous enlevons les corps thyroïdes à des chiens.— Sur dix-huit animaux un seul a survécu. Tous les autres sont morts du 9e au 14e jour.

Dans un espace de temps variant de 24 à 48 heures, les animaux tombent en somnolence, ont du tremblement, de la tétanie, des convulsions. Quand on les oblige à marcher ils s'avancent péniblement en titubant et tombent facilement avec ou sans raideur des membres. Ils semblent avoir l'impossibilité de déglutir, car si on leur offre de l'eau, ils lappent longtemps sans que le liquide diminue dans le vase ; ils ne touchent d'ailleurs pas aux aliments. L'urine est rare,

quelquefois il y a anurie. La température rectale peut au début atteindre 38°5 et plus ; plus tard elle tombe à 36°, 35°5. L'animal maigrit très rapidement, son poil devient sec et tombe. L'œil s'ulcère et suppure. Il se fait des plaies purulentes aux pattes postérieures et l'animal meurt.

L'animal ne succombe pas seulement à l'inanition : un chien, de 4700 gr. dans l'inanition perd en 11 jours 2183 gr. et ne meurt pas ; un chien de 3500 gr. éthyroïdé perd dans le même temps 1090 gr. et meurt. L'animal en inanition perd plus et ne meurt pas.

II. Si à des chiens normaux nous injectons sous la peau ou dans la veine le liquide de deux glandes thyroïdes coupées et broyées avec toutes les précautions antiseptiques possibles, nous n'obtenons rien contrairement à Ewald et ces chiens opérés ensuite succombent en 11 ou 13 jours.

III. En injectant sous la peau de chiens éthyroïdés la solution provenant de glandes thyroïdes, nous avons vu la mort arriver peut-être plus rapidement.

En injectant dans la veine le même liquide, nous avons vu dans certains cas la tétanie être moins prononcée, mais les animaux sont morts comme d'habitude.

IV. Schiff avait prétendu que l'inclusion de glandes thyroïdes dans l'abdomen d'un chien, le mettait à l'abri de la cachexie strumiprive dans les 15 jours qui suivent l'inclusion. Nous avons fait deux expériences qui nous ont donné deux insuccès.

En résumé, d'après ces premières expériences, nous sommes disposé à conclure :

1° *La glande thyroïde joue au point de vue du système nerveux un rôle important* ;

2° *Elle agit vraisemblablement en détruisant ou modifiant certains principes toxiques qui en s'accumulant dans l'organisme peuvent produire une déchéance spéciale qui chez les chiens amène la mort* ;

3° *Le liquide de cette glande injecté dans la peau ou dans la veine, ne peut mettre les chiens à l'abri des suites de l'opération, pas plus que la greffe abdominale.*

VI. — ACTION DE LA NICOTINE SUR LE CŒUR ET LES VAISSEAUX (*Comptes-rendus de la Soc. de biol., 1890*).

VII. — L'ANGINE DE POITRINE TABAGIQUE (*Rev. gén. de clin. et de thérapeut., 1890*).

VIII. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DE LA NICOTINE SUR LA CIRCULATION
(avec M. Wertheimer (*Arch. de physiologie, 1891*).

Ces trois mémoires sont la subatance vive d'un travail présenté à la *Société des Sciences de Lille*, en 1889, et qui a obtenu le prix Pingrenon.

Les travaux du Selmi, de Gautier, de Brieger, de Bouchard, etc., ont démontré que les cellules animales produisent des substances toxiques que l'on a rapprochées des alcaloïdes végétaux, l'atropine, la veratrine, la muscarine, la cicutine, etc. Il nous a paru utile, pour l'étude des intoxications en général, d'élucider au point de vue physiologique, l'action de ces poisons végétaux faciles à se procurer et bien connus chimiquement. Notre choix a été déterminé par une observation d'intoxication nicotinique dont voici le résumé.

M. X..., à la suite d'excès de tabac, présente de l'arythmie, des arrêts du cœur qui parfois peuvent être suivis d'une tachycardie intense, avec battements artériels violents. La crise dure de quelques secondes à un quart d'heure et plus et laisse après elle des sensations pénibles de chaleur, des vertiges, etc. M. le Prof. Potain ayant vu le malade défendit l'usage du tabac et les accidents disparurent.

Cela était le fond de notre introduction.

Si l'on injecte dans la veine d'un chien 5 à 10 milligrammes de nicotine, on observe du côté de l'appareil circulatoire un certain nombre de phénomènes, déjà en partie décrits par Traube, et qui se suivent dans l'ordre suivant :

I. *Le pouls se ralentit et la pression artérielle baisse.*

II. *Le pouls restant ralenti, la pression augmente.*

III. *Le pouls s'accélère d'une manière brusque et considérable, tandis que la pression monte rapidement dans des proportions énormes.*

IV. *Le pouls demeure toujours très rapide, mais la pression baisse.*

V. *Le pouls restant très accéléré, la pression tombe au-dessous de la normale.*

Il s'agissait d'expliquer les accidents de la pression et ceux du rythme.

ACTION SUR LE RYTHME DU CŒUR. — Le ralentissement (I) est dû à l'influence de la nicotine sur l'appareil inhibiteur cardiaque. Avec BASCH et OSER, nous avons vu l'action aller jusqu'à l'arrêt complet du cœur pendant 14 secondes.

Cette action ne s'exerce pas sur l'appareil bulbaire, ni sur le nerf lui-même, car le ralentissement se produit même après la section de la moelle et des deux pneumo-gastriques.

L'influence prédomine sur les ganglions modérateurs intracardiaques; car si on paralyse ces ganglions par l'atropine, on n'obtient plus le ralentissement par la nicotine. L'action de l'atropine diffère de celle de la nicotine en ce que pendant l'intoxication par ce dernier corps, la muscarine (SCHMIEDEBERG) et la ligature du sinus peuvent encore arrêter le cœur, ce qui n'arrive pas après l'atropine qui semble paralyser plus complètement les ganglions de REMAK.

— A la stimulation de l'appareil inhibiteur succède bientôt sa paralysie par excès de fonctionnement.

— L'accélération des pulsations (III) qui peut aller jusqu'à les tripler, est due à la paralysie des appareils d'arrêt, à l'excitation des centres bulbo-médullaires du sympathique et à celle des ganglions accélérateurs intracardiaques.

Les pneumogastriques sont paralysés à la phase III, car ils sont absolument inexcitables.

L'appareil sympathique est excité. En effet, si pendant l'accélération obtenue par l'atropine, qui agit en paralysant les pneumogastriques, on injecte la nicotine, on obtient une suraccélération.

Les ganglions accélérateurs de BIDDER sont stimulés : si l'on sectionne les deux pneumogastriques et la moelle, si l'on extirpe le ganglion cervical inférieur et les premiers ganglions thoraciques, l'accélération se produit par la nicotine comme sur un chien intact.

Action sur la pression. — La chute de pression (I) dépend du ralentissement des battements du cœur.

— L'augmentation de pression (III), qui peut dépasser quatre fois la normale, résulte d'une action cardiotonique et d'un acte vasomoteur.

Action cardio-tonique. — Rouget a montré que la nicotine renforce l'énergie du muscle cardiaque et peut réveiller le cœur après la syncope par le chloroforme, etc.

Nous avons fait sur la pointe du cœur, c'est-à-dire sur une région sans ganglions, des observations curieuses.

Chez le chien tué par la nicotine, la pointe du cœur, détachée du reste de l'organe, non seulement conserve longtemps son irritabilité, mais dans certains cas peut répondre à un choc unique par une série de 4 ou de 6 systoles régulièrement périodiques ; de même chez la grenouille.

Action vaso-motrice. — Cl. Bernard, Basch et Oser, etc. admettent que la nicotine produit une vaso-constriction. Vulpian, V. Praag, Rosenthal, Ostroumoff, etc. ont constaté de la vaso-dilatation. Pour nous, comme pour Langley et Dickinson, cela dépend des régions du corps et des phases de l'intoxication.

A l'aide de l'oncographe de Roy, modifié par Dastre et Morat, on peut connaître les variations de volume des viscères abdominaux. — Pendant la phase III, la rate et le rein diminuent considérablement de volume ; Basch et Oser, Langley et Dickinson ont vu les vaisseaux de l'intestin se resserrer.

Pendant la phase IV, les organes précités augmentent de volume et l'intestin rougit.

L'augmentation de pression (II et III) est donc le résultat d'une vaso-constriction énergique dans les viscères abdominaux ; la diminution de pression (IV et V) est due à une vaso-dilatation passive par épuisement des vaso-constricteurs.

— Si, pendant que la pression arrive à son maximum (III) et que le volume du rein et de la rate diminue, on examine la lèvre supérieure bien étalée, on constate que cette région devient le siège d'une congestion excessivement intense. Quand la pression cesse (IV et V), la rougeur fait place à une pâleur marquée. Les mêmes faits se passent à la langue. Il y a donc dans la bouche une vaso-

dilatation active (III) puis un épuisement des vaso-dilatateurs, ce qui explique que la corde du tympan est inexcitable pendant la phase IV.

— Ces modifications vasculaires sont-elles d'origine périphérique ou centrale ?

En détruisant complètement la moelle à l'aide du procédé que Gley indique dans ses recherches sur la strophantine ou tout autre manuel opératoire, on est sûr de ne plus agir que sur les ganglions périphériques. Or, dans ces conditions, la pression carotidienne peut être quintuplée par la nicotine.

Si du côté de la langue on coupe le nerf lingual, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse ; si on enlève le ganglion cervical supérieur et quo l'on injecte la nicotine, la langue devient le siège d'une rougeur intense (III).

Il est facile de comprendre que si les gangliens vaso-moteurs périphériques sont, après un moment de suractivité, épuisés par la nicotine, les réflexes qui les mettent en action ne peuvent plus se produire. C'est ainsi que pendant l'intoxication nicotinique, l'excitation du nerf de Cyon, celle du nerf dorsal du pied (réflexe de Löven) ne donnent rien ; et que l'inhalation de nitrite d'amyle ne fait pas tomber la pression, etc.

En résumé, la nicotine agit sur le cœur et sur les vaisseaux.

A. — Sur le cœur :

1° *En épuisant les ganglions intracardiaques inhibiteurs* ;

2° *En excitant les ganglions accélérateurs intrinsèques* ;

3° *En augmentant l'excitabilité du muscle cardiaque.*

Sur les vaisseaux :

En produisant une action périphérique, topique, qui détermine :

1° *Dans les viscères une vaso-constriction d'où dépend l'augmentation de pression* ;

2° *Du côté de la bouche une vaso-dilatation.*

Ces deux effets sont suivis bientôt d'un résultat invers, conséquence d'épuisement par excès d'action.

Conclusion. — Les applications de ces expériences peuvent se faire :

A la *physiologie générale* en donnant une nouvelle preuve du balancement des circulations périphériques et centrales; en établissant l'existence d'actions vaso-motrices purement périphériques, etc.

A l'*intoxication tabagique* en donnant le mécanisme des troubles cardio-vasculaires observés plus haut, des crises d'angine de poitrine tabagiques; en donnant la clef des artério-scléroses nicotiniques par suite d'hypertension habituelle, etc.

A la *pathologie cardiaque* en montrant le retentissement des troubles circulatoiros rénaux sur le fonctionnement du cœur (Potain, Strauss, etc.).

Aux *intoxications en général* en élargissant les conclusions de Gley et Charrin sur l'action vaso-motrice de certains produits chimiques bactériens. Nos expériences, en effet, démontrent que certains toxiques peuvent produire tout au moins au début, des actions vaso-motrices localisées, actions variables de sens selon les régions.

Lille Imp. L. Danel.